UNIVERSITÉ DE PARIS — FACULTÉ DE MÉDECINE

Concours pour l'Agrégation (1903-1904)
(Section de Pathologie interne et de Médecine légale)

EXPOSÉ DES TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Docteur P. ARDIN-DELTEIL

MONTPELLIER
IMPRIMERIE DELORD-BOEHM ET MARTIAL
Editeurs du Montpellier Médical

1904

EXPOSÉ DES TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

Du Dr P. ARDIN-DELTEIL

TITRES

Lauréat de la Faculté de Médecine
Prix de fin d'année :

Concours 1891 : Mention honorable.
Concours 1893 : Médaille d'argent.
Concours 1894 : Médaille d'argent.
Concours 1895 : Médaille d'argent.

Aide-préparateur de Physiologie (Concours 1894).
(Professeur : M. Hédon).

Préparateur de Médecine légale (1896-1898).
(Professeur : M. Sarda).

—

Docteur en Médecine (1898).

—

Lauréat de la Ville de Montpellier (1898).
(Prix de la Ville : Meilleure scolarité).

Lauréat de la Faculté de Médecine :

Prix Bouisson (1899). (Meilleures études médicales).

Prix Fontaine (1899). Mention très honorable.
(Meilleure thèse).

Lettre de félicitations de M. le Ministre de l'Instruction publique pour la citation au prix Fontaine.

—

Chef de Clinique des Maladies mentales et nerveuses.
(Concours 1898. Service de M. le Professeur MAIRET.)

Chef de Clinique médicale (Concours 1902).
(Service de M. le Professeur CARRIEU.)

—

Académie de Médecine. Concours 1899.
Prix Théodore Herpin. Mention honorable pour un travail sur l'Epilepsie Psychique.

—

Admissible au concours d'agrégation de médecine de 1900-1901.

Membre de la Société des Sciences médicales de Montpellier.
Secrétaire des Séances (1897-1898).
Membre du Comité de Rédaction du *Montpellier Médical.*
(Secrétaire de la Rédaction).
Correspondant de la *Revue Psychologique.*
Officier d'Académie (1902).

Externe des Hôpitaux de Montpellier (Concours 1893)
Interne provisoire (1895).
Interne titulaire des Hôpitaux de Montpellier (Concours 1896).
Médecin adjoint de l'Asile départemental des Aliénés de l'Hérault (1898-1904).
Chargé du Laboratoire des Cliniques (1902-1903).
(Hôpital Suburbain).

Intérims dans les Hôpitaux

Chef de Clinique médicale intérimaire (1901-1902).
Service de Clinique des Maladies des Vieillards : Août-Septembre 1901.
Service des Consultations gratuites (Hôpital général) : Août-Septembre 1901 et 1903.
Asile des Aliénés : Août-Septembre 1899-1900-1901-1902-1903.
Service de Clinique médicale : Août 1902. Août-Octobre 1903.

ENSEIGNEMENT

Conférences et travaux pratiques au laboratoire de Médecine légale (1897-1898).

—

Conférences cliniques dans le service des Maladies mentales et nerveuses ; chargé d'un laboratoire dans le même service (1898-1901).

—

Comme Chef de Clinique médicale (1901-1904) :
Enseignement propédeutique au lit du malade à la contre-visite du soir. (Eléments de sémiologie et de diagnostic ; principes d'auscultation et d'examen des malades).
Conférences cliniques aux stagiaires du service.

—

Comme chargé du laboratoire des cliniques (1902-1903) :
Conférences et démonstrations techniques sur les divers procédés d'exploration clinique (Bactériologie, hématologie, cytoscopie, cryoscopie, etc.).

—

Conférences pour la préparation à l'internat des hôpitaux de Montpellier, Nîmes, Avignon, Marseille (1898-1903).

—

LISTE GÉNÉRALE DES TRAVAUX ET PUBLICATIONS

I. — Pathologie générale et recherches expérimentales

1. **Injections de sérum artificiel chez les tuberculeux.** — En collaboration avec M. le professeur Carrieu. *IVe Congrès français de médecine interne* Montpellier, 1898
2. **Cryoscopie de la sueur de l'homme sain.** — *Acad. des Sciences*, 19 nov. 1900. (Note lue par M. le Professeur Bouchard.)
3. **Toxicité de la sueur de l'homme normal.** — En collaboration avec M. le Professeur Mairet. *Soc. de Biol.*, 17 nov. et 1er déc. 1900.
4. **Toxicité de la sueur des épileptiques.** — (Avec M. Mairet. *Soc. de Biol.*, 8 déc. 1900.)
5. **Toxicité de la sueur des paralytiques généraux.** (Avec M. Mairet *Soc. de Biol.*, 22 déc. 1900.)
6. **Toxicité du liquide céphalo-rachidien des paralytiques généraux** (Avec M. Monfrin. *Soc. de Biol.*, 28 nov. 1903.)
7. **Le liquide céphalo-rachidien des paralytiques généraux.** (Toxicité, albumine, glycose, formule cytologique.) *Soc. de Neurologie*, 3 déc. 1903.
8. **Sur le diagnostic de nature des méningites tuberculeuses ; valeur de la perméabilité à l'iodure et des inoculations au cobaye.** *Soc. des Sciences médic. de Montpellier*. 3 juillet 1903.
9. **L'état des fonctions rénales dans l'hémoglobinurie essentielle paroxystique.** *Soc. des Sc. méd.*, 20 mars 1903.
10. **La cryoscopie et ses applications médicales.** Revue générale. *Bull. méd.* Janvier 1901.
11. **Sur la cryoscopie.** *Soc. des Sc. méd*, 27 mars 1903.

II. — Travaux cliniques : Médecine et Anatomie pathologique

12. **L'Epilepsie psychique dans ses rapports avec l'aliénation mentale et la criminalité.** (Thèse doct. Montpellier.— J.-B. Baillière, édit. Paris, 1898.)
13. **Les équivalents physiques de l'Epilepsie.** *Montp. Méd.* 1900.
14. **L'Epilepsie larvée.** Revue générale : *Progrès Médical.* Déc. 1900, janv. 1901.
15. **Qu'est-ce que l'Epilepsie larvée ?** Leçon clinique. *Montp. Méd.* Nov. 1900.

—

16. **Hérédité :** Etude clinique. — Etude des causes. — Etude statistique. — Prédisposition. *Académie des Sciences et Lettres de Montpellier. Mémoires de la Section des Sciences.* (Avec M. Mairet).
17 **Nocivité de l'hérédité pathologique.** *XIII*e *Congrès. Internat. de Méd.* Paris, 1900. Section de pathologie générale. (Avec M. Mairet.)
18. **Hérédité de transformation.** *Ibid.*
19. **L'Hérédité dans la maladie de Friedreich.** *Soc. des Sc. Méd.* (Avec Mlle Olénoff. 24 avril 1903.)

—

20. **Recherches sur le réflexe plantaire dans la paralysie générale.** *Soc. de Neurologie.* 8 nov. 1900. (Avec M. Rouvière.)
21 **Syphilis et folie.** Leçon clinique. *Montp. Méd.* Nov. 1900.
22. **Syphilis et paralysie générale.** *Ibid.*
23. **Syphilis médullaire précoce avec syndrome de Brown-Séquard.** (Avec M. Brousse. *IV*e *Congr. français de Méd.* Montpellier, 1898, et *Revue de Méd.*, 10 sept. 1900)
24. **Hystéro-neurasthénie gastrique et gastroxie d'origine traumatique.** *Soc. des Sc. Méd.* 19 juin 1903.

25. **Un ces de mérelgie paresthéeique ; ses relations evec l'hystérie sénile.** *Soc. des Sc. Méd.* 10 juillet 1903.

26. **Rédaction du chapitre « Sciatique »,** dans les Maladies Nerveuses, Diagnostic et Traitement, par le Dr J Vires, professeur agrégé. Montpellier, 1902. Coulet, édit.

27. **Des indications diagnostiquee tirée de le coloration du liquide céphalo-rachidien.** *Montp. Méd.* 11 janvier 1903. N° 2.

28. **La ourahilité dee processus méningée tuberculeux devent les nouveaux procédée d'exploration clinique.** (Avec le Dr Psgès. *Montp. Méd.* Janvier 1904.)

—

29. **Ictère grave urémique ; formee rénelee de l'ictère greve** (Avec M. Rigaux. *Presse Méd.* 1901.)

30. **Deux autopsies de cencers viscéraux ; forme hépatique du cancer de l'estomac** (Avec M. Pagès. *Soc. des Sc. Méd.* 6 fév. 1903.)

—

31. **Lee enomalies dee uretères ; un cas nouveau d'uretère double.** Revue générale. *Montp. Méd.* 1894.

32. **Tuberculose rénale latente chez un eyphilitique mort d'hémorragie cérébrale** (Avec M. Rimbaud. *Soc. des Sc. Méd.* 12 déc. 1902.)

—

33 **Pleuréeie à pneumocoquee chez un tuberculeux ; réaction lymphocytaire.** *Soc. des Sc. Méd.* 16 janvier 1903.

34. **Diagnostic pathogénique des épanchemente pleureux.** Revue clinique. *Montp Méd.* 1er et 8 fév. 1903.

35. **Pleurésie cancéreuse hémorragique.** (Avec le Dr Pagès. *Montp. Méd.* 13 sept. 1903.)

36. **Cytoscopie et hémolyse dans les pleurésies hémorragiques cancéreuees.** (Avec le Dr Pagès. Publication incessante, *in Arch. gén. de Méd.*, 1904).

37. **Pneumo-typhoïde et coli-hacille.** (Avec M Rimbaud. Publication incessante, *in Presse Méd.*, 1904.)

38. **Tuberculose cutanée à manifestations multiples et variées.** (Avec M. Brousse. *IVe Congrès franç. de Méd.* Montpellier 1898 et *Journal des maladies syphilitiques et cutanées.* Décembre 1900.)

39. **De la Cataracte noire.** Revue générale. *Montp. Méd.* 1896.

40. **Ulcère perforant de la cloison nasale.** *Montp. Méd*, 1896.

III. — Thérapeutique

41. **Emploi de l'airol dans l'ophtalmie des nouveau-nés.** *Presse Méd.* 1897, n° 76, et *Sem. Méd.* 1897, n° 47.

42. **Lavements d'antipyrine dans le traitement de la dysenterie aiguë** *Montp. Méd.* 1897, n° 42, et *Sem. Méd.* 1897, n° 50.

—

43 **Alitement dans les psychoses.** *XIIIe Congrès intern. de Méd.* Section de psychiâtrie. Paris, 1900. (Avec M. Mairet.)

44. **Traitement de la Masturbation par l'hyoscine.** *Ibid.*

45. **Action du nitrite d'amyle sur les contractures hystériques.** *Soc. des Sc. Méd.* 12 juin 1903.

46. **Valeur thérapeutique de la ponction lombaire dans certains délires des alcooliques.** *Soc. des Sc. Méd.* 3 juillet.

47. **Délire cardiaque et ponction lombaire.** (Avec M. Bousquet. *Soc. des Sc. Méd.* Déc. 1903.)

—

48. **Action de l'aspirine sur les rhumatismes dits infectieux.** *Soc. des Sc. Méd.* 26 juin 1903.

49. **Traitement du cancer par les Rayons X.** *Montp. Méd.*, n° 2. 5 juillet 1903.

50. **Modification du trocart pour ponction d'ascite,** *Soc. des Sc. Méd.* Janv. 1904.

IV. — Médecine légale

51. **Fractures du sternum au point de vue médico-légal.** (Avec M. le professeur Sarda. *Montp Méd.* 1897.)
52. **Considérations médico-légales sur les plaies pénétrantes de poitrine par armes à feu.** (Avec M. Sarda. *Montp. Méd.* Supplément bimensuel, n° 45, tom. IV.)
53. **Sur quelques substances réputées abortives** (Armoise, absinthe). (Avec M. Sarda. *Montp. méd.*, 1897.)
54. **Fractures du crâne au point de vue médico-légal.** (Avec M. Sarda. *Montp. Méd.* 1897.)
55. **L'Epilepsie psychique dans ses rapports avec l'aliénation mentale et le criminalité.** (In-8°. Paris. J.-B. Baillière, 1898.)

V. — Varia

56. **Chronique médicale mensuelle dans le** *Montpellier Médical*, **sous la rubrique :** *Le Mois Médical.*
57. **Analyses diverses d'articles de journaux, d'ouvrages, dans le** *Montpellier Médical.*
58. **Analyse des** *Leçons de Clinique Médicale* faites à l'Hôpital Général de Montpellier, par le Dr J Vires, professeur agrégé à la Faculté de Montpellier. Coulet, édit.
59. **Rédaction des Leçons** du professeur Baumel, sur *Les Maladies du Tube digestif ; influence des Maladies générales sur l'Appareil digestif* (Inédites).
60. **Principes de mécanique animale**, par R.-P.-S. Haughton. Traduction de l'anglais. (Inédite) 1 vol. in-8°, 700 pages
61. **Thèses de Montpellier. Documents cliniques et expérimentaux.**

I.— PATHOLOGIE GÉNÉRALE ET RECHERCHES EXPÉRIMENTALES

Injections de sérum artificiel chez les tuberculeux. — En collaboration avec M. le Professeur Carrieu. *IVe Congrès français de Médecine interne*. Montpellier 1898.

Reprenant les tentatives de Hutinel et de Sirot en vue d'établir une méthode de diagnostic précoce de la tuberculose, par une réaction thermique inoffensive, nous avons injecté à plusieurs sujets une dose de 20 cent. cub. de sérum artificiel dans le tissu cellulaire sous-cutané.

Un *pleurétique* ayant présenté d'une façon constante le schème n° 2 de Grancher; une *chloro-anémique* à sommets suspects; un *blond vénitien* à terrain favorable à l'éclosion bacillaire, ne nous ont donné que des résultats négatifs; la température, dans les heures qui suivaient les injections, a présenté, sans modification appréciable, la variation diurne normale. Ajoutons, toutefois, que l'examen des crachats, dans les trois cas mentionnés, a été négatif quant à la recherche du bacille de Koch.

Ces recherches ont été continuées par le docteur Fonseca y Calvo, dans le service du professeur Carrieu, et ont, comme les nôtres, abouti à des résultats négatifs. L'adulte est, peut-être, moins sensible que l'enfant à ces injections salines.

L'intérêt de cette méthode, incertaine même entre les mains de ceux auxquels elle a fourni des résultats positifs, est aujourd'hui complètement effacé par la faveur grandissante des méthodes nouvelles : séro-diagnostic d'Arloing et Courmont, cyto-diagnostic, épreuve du vésicatoire, inoscopie, cultures sur milieux spéciaux.

—

Recherches biologiques sur la Sueur

Ces recherches ont porté, tant sur la sueur d'individus normaux que sur des sueurs provenant d'individus malades. Nous avons étudié :

a) **La cryoscopie de la sueur de l'homme sain.** — Note lue par M. le Professeur Bouchard à l'Académie des Sciences, 19 nov. 1900.

b) **La toxicité de la sueur de l'homme normal.** — En collaboration avec M. le professeur Mairet. Communications à la Société de Biologie : Première note : 17 Novembre 1900 ; Seconde note : 1er Décembre 1900.

c) **La toxicité de la sueur des épileptiques.** — En collaboration avec M. Mairet. Société de Biologie, 8 Décembre 1900.

d) **La toxicité de la sueur des paralytiques généraux.** — En collaboration avec M. Mairet. Société de Biologie, 22 décembre 1900.

—

a) **Cryoscopie de la sueur de l'homme sain.** — Malgré l'extension prise dans ces dernières années par les recherches cryoscopiques, aucun auteur, à notre connaissance, n'avait déterminé le point de congélation de la sueur. Cette donnée m'était nécessaire afin de poursuivre, d'autre part, des recherches sur la toxicité de la sueur. Quinze expériences ont été faites sur de la sueur fournie par des individus sains et dans la force de l'âge (infirmiers), et dont les téguments avaient été soigneusement nettoyés.

Toutes les déterminations ont été faites au moyen du cryoscope de Raoult, sur un volume de 100 centimètres cubes de sueur.

Les chiffres obtenus ont varié de — 0°,08 à — 0°,46. en passant par les valeurs intermédiaires suivantes :

— 0°,10 ; — 0°,12 ; — 0°,14 ; — 0°,16 ; — 0°,20 ; — 0°,20 ; — 0°,24, — 0°,24 ; — 0°,27 ; — 0°,30 ; — 0°,30 ; — 0°,37 ; — 0°,38 ; — 0°,46.

Les variations individuelles du point de congélation de la sueur sont étroitement liées à la teneur de celle-ci en chlorure de sodium, qui y entre pour la plus grande part : ce point est d'autant plus au-dessous de 0° que la sueur contient plus de NaCl. Ceci explique que les valeurs cryoscopiques les plus faibles aient été obtenues en été, c'est-à-dire dans une saison où les glandes sudoripares, hyperfonctionnantes, éliminent une grande quantité d'eau.

Les conclusions de ces recherches sont les suivantes :

1° Le point de congélation moyen de la sueur de l'homme sain est de — 0°,237.

2° Il oscille, suivant les individus, entre — 0°,08, chiffre minimum et — 0°.46 chiffre maximum.

3° Les oscillations tiennent, en majeure partie, aux variations de la quantité de chlorure de sodium contenue dans la sueur.

—

b) **Toxicité de la sueur de l'homme normal.** — Divers expérimentateurs se sont déjà occupés de la toxicité de la sueur. Parmi eux, par ordre de date, citons Röhrig, Queirolo, Capitan et Gley, Cabitto, Arloing, Charrin et Mavrojannis. Tandis que les uns, en majorité, trouvent la sueur peu ou pas toxique (Queirolo, Capitan et Gley, Cabitto, Charrin et Mavrojannis), les autres la trouvent très toxique: Röhrig avec 3 cent. cub. de sueur et Arloing avec 15 à 25 cent. cubes de sueur par kilogr. d'animal, ont obtenu des effets très violents et la mort des animaux.

Nous avons voulu reprendre personnellement ce sujet et nous nous sommes placés dans des conditions d'expérimentation tout à fait précises : nous avons surtout cherché à recueillir une sueur *aussi pure et aussi aseptique que possible, afin de n'étudier absolument que le liquide secrété par les glandes sudoripares*, à l'exclusion de tous les autres produits cutanés, et d'éviter des erreurs pouvant provenir de ce que l'on injectait peut-être *un liquide vecteur de germes* capables d'entraîner une infection plus ou moins subaiguë, amenant la mort des animaux par une tout autre voie que celle de l'intoxication.

Pour arriver à ce double résultat : n'injecter qu'une sueur pure et aseptique, voici dans quelles conditions nous nous sommes placés:

1° Nous avons obtenu et recueilli la sueur au moyen d'une étuve en tôle galvanisée, à forme de sarcophage, dans laquelle était introduit le sujet, sa tête seule restant en dehors de l'appareil. Je ne décrirai pas tout au long ce dernier : je dirai seulement que, muni à sa paroi inférieure d'une gouttière dans laquelle venait se collecter la sueur, et qui communiquait avec un robinet extérieur, il était hermétiquement clos et entouré d'une sorte de tente en toile parallélipipédique dans laquelle circulait l'air chaud fourni par une brasière sous-jacente.

Avant chaque expérience, l'appareil était aseptisé, soit par flambage à l'alcool, soit par un brossage énergique au savon antiseptique, suivi d'un lavage à l'eau bouillante.

2° Le sujet en expérience, avant d'être placé dans l'appareil, était, lui aussi, sinon aseptisé, tout au moins minutieusement nettoyé au moyen de la série d'opérations suivantes :

α) Il prenait un bain de propreté où il était brossé au savon antiseptique ; les ongles des pieds et des mains, les plis articulaires, étaient l'objet de soins méticuleux.

β) Au sortir du bain, le sujet, ainsi décapé, était *tubé* à l'eau bouillie et séché avec des compresses stérilisées à l'étuve.

Ce n'est qu'après avoir subi cette toilette préalable que *le sujet aseptique était introduit dans l'étuve aseptique.*

3° La sueur, aussitôt après avoir été recueillie *dans des éprouvettes stérilisées*, était filtrée et *injectée immédiatement* à des lapins, dans la veine marginale de l'oreille, à la vitesse de 5 cent. cub. par minute. J'insiste sur ce fait que la *sueur était injectée immédiatement après avoir été recueillie, car nous avons fait la remarque que, quand on laissait vieillir ce liquide, plus il vieillissait, plus il devenait toxique.* Cette donnée, pour nous fort importante, n'a peut-être pas suffisamment été observée et mise en relief par certains des expérimentateurs qui nous ont précédés.

Ces points établis, voici les résultats que nous avons obtenus :
Nos expériences sont au nombre de 18.
Elles se divisent en deux groupes :

Premier groupe. — Comprend huit expériences, au cours desquelles *nous n'avons jamais pu déterminer la mort de l'animal, ni immédiate, ni ultérieure,* quoique les doses injectées aient atteint les proportions de 116 à 361 cent cub. par kilogramme d'animal.

Nous avons seulement observé chez nos animaux : un abaissement constant de la température pendant l'injection, avec une réaction thermique se produisant parfois dans les heures qui suivaient ; un ralentissement constant du nombre des battements du cœur et des mouvements respiratoires ; de la diarrhée survenant

après l'injection; des mictions nombreuses, qui n'ont jamais été hématuriques, ni hémoglobinuriques; une action irrégulière sur la pupille; quelques frissons, de l'assoupissement; enfin, une diminution de poids d'une centaine de grammes durant quelques jours après l'injection.

Ces effets sont identiques, comme nous nous en sommes assurés, à ceux que produisent des injections intra-vasculaires d'eau salée et de sérum artificiel.

De ce premier groupe d'expériences, dans lesquelles tous les animaux injectés ont survécu indéfiniment, nous croyons pnuvoir conclure que la *sueur de l'homme sain n'est pas toxique, à la condition d'être absolument pure et aseptique.*

Second groupe.— Dans une autre série d'expériences, au nombre de 9, nous avons eu des résultats tout différents, puisque, *dans 8 cas, nous avons obtenu la mort des lapins :* 5 fois cette mort a été immédiate, 2 fois elle est survenue quelques heures après (6 heures et 10 heures) et 1 fois au bout de douze jours. Dans un seul cas, nous avons eu une survie indéfinie, comme dans les expériences du premier groupe.

Les quantités de sueur injectées étaient plus faibles dans ce second groupe, allant de 44 cc. à 247 cc. par kilogramme de lapin.

Les *symptômes* observés au cours de l'injection ont été les mêmes que dans le premier groupe.

A l'*autopsie*, nous avons toujours constaté de la congestion des divers viscères, ainsi que l'existence de caillots dans les cavités droites du cœur et les gros vaisseaux.

La raison de cette discordance entre nos deux séries d'expériences *réside dans la teneur inégale des sueurs en chlorure de sodium :* les premières, recueillies en hiver, étaient plus concentrées que les secondes, recueillies en été, c'est-à-dire dans une saison où les glandes sudoripares, hyperfonctionnantes, éliminent une plus grande quantité d'eau. Il résulte de ceci que, de ces sueurs, les unes étaient presque isotoniques avec le sérum sanguin du lapin, et leur point de congélation se rapprochait de — 0°,56, tandis que les autres, dont le point de congélation était très voisin de 0°, n'étaient pas isotoniques avec le sérnm sanguin du lapin.

On peut donc établir une relation entre la mort des animaux observée dans le second groupe, et un défaut d'isotonie des sueurs de ce groupe avec le sang des animaux en expérience. Ceci est confirmé par ce fait que, dans les deux cas du second groupe où il y a eu survie, te point de congélation de la sueur se rapprochait beaucoup plus de — 0°,56 que de 0°. De plus, nous avons établi des expériences de contrôle en pratiquant à des lapins des injections d'*eau salée* aux mêmes titres que nos sueurs. et nous avons obtenu *absolument les mêmes résultats.*

De l'ensemble de ces expériences, on peut donc tirer les conclusions suivantes :

1° *La sueur de l'homme sain, pure, aseptique et fraîche, ne contient pas de substances toxiques ;*

2° *Lorsque cette sueur tue, la mort a lieu par osmonocivité.*

—

c) **Toxicité de la sueur des épileptiques.**— Ici encore, nous avons fait deux groupes d'expériences : les unes, avec de la sueur recueillie *dans l'intervalle* des attaques convulsives, assez loin de celles-ci ; les autres, avec de ta sueur recueillie au moment même de l'attaque, ou très peu de temps après (4 et 5 heures).

Les résultats obtenus dans les deux cas ont été fort différents.

1° *Sueur interparoxystique.* — Elle a produit les mêmes effets physiologiques et les mêmes résultats que la sueur de l'homme normal. C'est dire qu'*elle ne s'est jamais montrée toxique.* Sur 10 expériences faites, tous les animaux ont survécu indéfiniment, quoiqu'ayant reçu des doses variant de 133 à 326 centim. cubes par kilogramme, en passant par 176, 214, 216, 222, 231, 296, 306, 324.

2° *Sueur paroxystique. — Elle a toujours donné la mort de l'animal ;* cette mort a été immédiate dans six cas sur huit expériences. Dans deux cas, où la sueur avait été recueillie quelques heures après l'attaque (4 et 5 heures), la mort n'est survenue que vingt heures et trois jours après l'injection.

Les *symptômes* observés diffèrent peu de ceux que nous avons déjà décrits : deux fois, cependant, les animaux ont présenté des *convulsions ;* mais, généralement, ils meurent dans un état d'affais-

sement et d'assoupissement profond ; la diarrhée et les mictions sont toutefois plus fréquentes.

L'autopsie montre l'absence de caillots dans le cœur et des congestions viscérales irrégulières : les centres nerveux sont le plus souvent anémiés.

Les doses se meuvent dans les limites de celles du groupe précédent, sauf deux supérieures.

Il s'agit bien de *toxicité* dans ce cas, et non d'*osmonocivité*. La cryoscopie montre que les sueurs d'épileptiques ont un point de congélation variant de — 0°,40 à — 0°,56.

On peut donc conclure :

1° *La sueur épileptique interparoxystique n'est pas toxique.*

2° *La sueur, recueillie au moment des attaques ou immédiatement après celles-ci, possède des propriétés toxiques faibles, mais réelles, qui s'atténuent assez rapidement à mesure qu'on s'éloigne de l'attaque.*

—

d) **Toxicité de la sueur des paralytiques généraux.** — Nous avons fait 16 expériences avec des sueurs provenant toutes de malades à la 3e période de leur paralysie générale.

Les quantités injectées ont varié de 116 à 376 centim. cubes par kilogramme.

Cette sueur a produit des effets physiologiques semblables à ceux de la sueur normale sur la température, la respiration, le tube digestif, les mictions et la pupille.

Ses *effets sur le cœur* ont été, au contraire, tout différents ; tandis que la sueur normale abaisse le nombre des battements cardiaques, la sueur des paralytiques, sauf dans un cas, l'a toujours augmenté, et cela dans la proportion de 10 à 30 pulsations par minute.

Les *effets sur le système nerveux* ont été, pendant l'injection, plus marqués qu'avec la sueur normale, et se sont traduits par des frissons, de la somnolence et de l'affaissement. Mais ce qui nous a surtout frappés, c'est l'apparition, *dans les jours qui ont suivi l'injection, de phénomènes paralytiques chez cinq de nos animaux*. Ces troubles apparaissent de 36 à 48 heures au plus tôt, quelquefois 3 jours, et même 17 jours après l'injection. La paralysie peut rester

localisée et, d'abord incomplète, devenir ensuite une paralysie flasque et complète.

Chez un de nos lapins, elle atteint la patte postérieure droite et y reste localisée ; l'animal meurt le lendemain. Chez un autre, elle atteint les deux pattes de devant, devient bientôt complète, et l'animal meurt 3 jours après. Chez un troisième, elle commence par la patte postérieure gauche, s'étend le lendemain à tout le train postérieur, avec prédominance à gauche ; l'animal meurt trois jours après, à la suite d'attaques épileptiformes en série. Chez deux autres, elle atteint d'emblée les quatre membres et les muscles du cou ; ces lapins meurent l'un 24 heures, l'autre 3 jours après l'apparition de la paralysie.

Ces phénomènes paralytiques ne peuvent être attribués qu'à l'action de la sueur des paralytiques généraux ; ils ne se sont produits ni avec la sueur de l'homme normal, ni avec celle des épileptiques, ni avec celle de divers aliénés.

Pour être réelle, cette toxicité n'en est pas moins faible. Sur 16 animaux en expérience, nous n'avons obtenu la mort que dans 10 cas, et cette mort n'est jamais survenue immédiatement ; elle s'est produite 8 heures, 12 heures, 24 heures, 3 jours, 5 jours, 7 jours et même 3 semaines, après l'injection.

Cette toxicité ne peut s'expliquer, comme pour certaines sueurs normales, par l'osmonocivité, le point de congélation de la sueur des paralytiques généraux se trouvant compris dans des limites très voisines de celles du point de congélation du sérum sanguin. Elle est d'ailleurs démontrée par les résultats de l'*autopsie*, qui peuvent se résumer ainsi :

Congestion constante et parfois intense des méninges et du cerveau ; cette congestion est ordinairement généralisée ; c'est la seule altération macroscopique que nous avons constatée quand les lapins sont morts sans présenter de paralysie. Dans le cas contraire, à la congestion s'ajoutaient des *suffusions sanguines* sous-pie-mériennes, des *hémorragies punctiformes* intrapédonculaires ou bulbaires; dans deux cas, il y avait une congestion notable des plexus choroïdiens et du quatrième ventricule ; dans un de ces derniers cas, la surface des hémisphères n'était pas congestionnée.

Tous les viscères sont congestionnés ; on constate volontiers des

ecchymoses dsns le poumon ; le foie, toujours congestionné et volumineux, présente parfois un aspect granuleux et est dur à la coupe.

En somme, on peut conclure :

1° *La sueur des paralytiques généraux a une toxicité faible, mais réelle;*

2° *Cette toxici é se traduit, à côté d'effets semblables à ceux que produit la sueur de l'homme sain, par des effets inverses sur le cœur, dont elle augmente le nombre des battements, et par une action plus intense sur le système nerveux, pouvant s'accompagner de troubles paralytiques variables, relevant de lésions congestives et d'hémorragies des centres nerveux.*

En résumé, ces premières études sur la sueur montrent que si la sueur de l'homme normal ne contient pas de principes toxiques, cela ne signifie nullement que la valeur de l'émonctoire cutané soit à négliger, dans les états pathologiques. En effet, la sueur des épileptiques se montre toxique à la suite des attaques, alors que ses propriétés nuisibles sont nulles dans l'intervalle des crises, fait qui est d'un parallélisme absolu avec ce que nous connaissons de la toxicité des urines de ces mêmes malades. Depuis les travaux de MM. Mairet, Bosc et Vires, on sait que l'hypotoxicité urinaire est constante dans l'épilepsie en dehors de toute attaque, qu'elle est fonction de la névrose et en constitue un stigmate permanent; nous savons aussi qu'au voisinage des attaques, cette hypotoxicité disparaît et fait place à une toxicité très voisine de celle des urines de l'homme normal.

De même, la sueur des paralytiques généraux, par ses effets sur le cœur des animaux, par ses effets sur le système nerveux et la fréquence remarquable avec laquelle elle reproduit des paralysies chez les lapins auxquels elle a été injectée, paraît contenir des substances spéciales en rapport avec les modifications des organismes qui leur ont donné naissance, substances électives pour le système nerveux central. Des travaux ultérieurs diront ce qu'il en est à cet égard, et permettront peut-être d'isoler ces substances.

—

Toxicité du liquide céphalo-rachidien des paralytiques généraux — (Avec M. Monfrin. *Société de Biologie*, 28 novembre 1903).

Nous avons étudié l'action générale toxique de ce liquide injecté dans les veines du lapin. Le liquide était recueilli et injecté très aseptiquement, à doses progressivement croissantes, les dernières plus considérables, obtenues par la réunion des liquides de plusieurs paralytiques généraux ponctionnés dans la même journée.

Onze expériences ont été faites avec le liquide de trente quatre paralytiques généraux. Nous avons injecté des doses de 10, 15, 15, 17, 18 20, 30, 40, 40, 85, 200 cent. cubes, répondant respectivement à 4,07, — 6,22 — 6,96 — 7,22 — 8,18 — 8.52 — 12,82 — 16 52 — 17,54 — 39 90 et 99 cent cubes par kilogramme de lapin. Aucune injection n'a été suivie de phénomènes d'intoxication actuelle ou éloignée ; tous les animaux en expérience ont indéfiniment survécu.

Nous concluons que le *liquide céphalo rachidien des paralytiques généraux n'est pas toxique, injecté dans le système veineux du lapin, et cela, quelles que soient la nature, la marche, ou la période évolutive de la maladie.*

—

Le liquide céphalo-rachidien des paralytiquea généraux. — (*Société de Neurologie,* 3 décembre 1903).

Examen du liquide céphalo-rachidien de trente-quatre paralytiques généraux au point de vue de l'albumine, du glycose, et de la formule cytologique.

Albumine. — Manquait dans deux cas ; à l'état de traces chez vingt malades ; abondante chez douze — Donne les réactions de la globuline.

Glycose. — Présence constante ; réduction énergique dans deux cas.

Formule cytologique. — Réaction cellulaire nulle dans deux cas, très discrète dans huit, discrète dans treize, marquée dans sept, accentuée dans quatre, avec polynucléose.

Il n'existe aucun rapport entre la nature ou la période évolutive d'une paralysie générale et sa formule cytologique.

Il y a, dans la paralysie générale, deux types de lymphocytose : microlymphocytose et macrolymphocytose :

La *microlymphocytose*, généralement discréte, paraît répondre à une évolution très lente, à des cas immobiliséa dans une quelconque de leurs phases.

La *macrolymphocytose*, ordinairement plus abondante, paraît répondre à des processus en activité actuelle, dont les progrès et la marche étaient cliniquement plus rapides au moment où l'on a fait l'examen cytologique.

La présence, plus rare, d'une *polynucléose* plus ou moins abondante, coïncide avec des incidents évolutifs venant précipiter la marche de la maladie, et traduisant un travail plus actif, inflammatoire ou simplement congestif, du côté des centres nervaux (agitation intanse et soutenue, enraidissement, attaques épileptiformes et apoplectiformes). On est même en droit de sa demander si catte polynucléose n'est pas l'expression de l'intervention d'une infection secondaire.

Nous pensons que, sous certaines réserves, on peut accorder quelque valeur pronostique aux *variations qualitatives* de la formule cytologique dans la paralysie générale. Si la microlymphocytose, même persistante, a une valeur pronostique assez contingenta, la macrolymphocytose avec ou sans polynucléose, prouve généralement l'activité du processus, et la constatation d'une macrolymphocytose persistante, lors de ponctions successives suffisamment espacées les unes des autres, équivaut à la preuve de la continuité du travail pathologique qui s'accomplit : c'est, en d'autres termes, mais dans ces conditions seulement, un signe d'activité soutenue, d'évolution ininterrompue, et partant, de marche plus rapide.

—

Sur la diagnostic da nature dea méningitea tubarculeuaea. Valaur de la perméabilité à l'iodura at dea inoculationa au cobaya. *Société des Sciences Médicales*, 3 juillet 1903. *Montp. Méd.* n° 41, p. 344.

La perméabilité des méninges à l'iodure de potassium dans la méningite tuberculeuse est un phénomène inconstant et sans valeur diagnostique. Il nous a manqué deux foia dana deux méningites tuberculeuses.

La virulenca du liquide céphalo-rachidien, dana les mêmes cir-

constances, est elle-même inconstante. Deux cobayes inoculés dans des conditions absolument identiques, avec le même liquide céphalo-rachidien provenant d'une tuberculose méningée hypervirulente, et sacrifiés au bout de plusieurs mois étaient l'un absolument indemne, et l'autre porteur de lésions tuberculeuses manifestes. D'où le conseil de faire, en pareil cas, des inoculations à plusieurs cobayes avec le même liquide céphalo-rachidien, pour éviter des erreurs. Une inoculation négative peut n'avoir aucune valeur.

—

L'état des fonctions rénales dans l'hémoglobinurie essentielle paroxystique. — *Société des Sciences Médicales*, 20 mars 1903. *Montp. Méd.*, n° 18, p. 459.

Nous avons contrôlé l'état des fonctions rénales en dehors des paroxysmes hémoglobinuriques, au moment du paroxysme, après le paroxysme, en mettant simultanément à contribution l'analyse chimique, microscopique et spectroscopique des urines, la recherche de leur degré de toxicité, la cryoscopie et l'épreuve du bleu de méthylène.

Le *paroxysme* se marque par une phase d'oligurie, avec albuminurie et cylindrurie, par une diminution considérable du nombre des molécules urinaires éliminées, aussi bien des molécules totales que des molécules élaborées moyennes, par une augmentation du rapport $\frac{\Delta}{\delta}$ qui atteint un taux aussi élevé que dans les néphrites, et marque une fermeture du rein.

Après le paroxysme, ces divers phénomènes diminuent d'intensité jusqu'au retour à la normale, dans les périodes interparoxystiques, quand le malade ne s'est plus exposé au froid depuis un certain temps.

Les phénomènes rénaux nous paraissent jouer un rôle très important dans la genèse de l'accès hémoglobinurique ; ils dénotent une congestion rénale *a frigore* violente qui, par bien des points, se rapproche d'une véritable néphrite transitoire.

II. — TRAVAUX CLINIQUES[1]

MÉDECINE ET ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'Épilepsie psychique dane see rapporta avec l'aliénetion mentale et le criminalité (J.-B. Baillière, Paris, in-8° 1898).

—

Les équivalente phyaiquea de l'Epilepsie. *Montp. Méd.* 1900.

—

Ces deux mémoires constituent, dens leur ensemble, la première monographie complète de l'*Epilepsie larvée et des équivalents épileptiques*.

La partie la plus attachante de cette étude est cello des manifestations psychiques de l'épilepsie, à cause des rapports étroits de ces formes avec les questions de diagnostic médico-légal et de responsabilité. Aussi l'étude de l'épilepsie psychique constitue la partie la plus importante de ce travail.

—

1. — **Les équivalents physiquee de l'épilepaie** comprennent des manifestations paroxystiques motrices, sensitives, viscérales, vasomotrices, sensorielles, qui ont cliniquement la même valeur que le paroxysme convulsif franc ; ce sont des *syndromes atypiques* qui représentent co dernier, lui équivelent.

Nous les étudions dans trois chapitres successifs.

Les *syndromes ou équivalents moteurs* (chapitre Ier) comprennent :

a) Des *formes motrices incoordonnées :* tremblement, claquement de dents, crampes et contractures, cris, éclats de rire, pleurs, bâillements, éternuements, hoquet, toux, etc.

b) Des *formes motrices coordonnées*, se présentant soit sous

[1] Pour les *travaux et publications cliniques* non analysés, vouloir bieu se reporter à la *Liste générale des travaux*, pages 7, 8 et 9.

forme *d'actes rudimentaires :* mâchonnement, épilepsie bucco-pharyngée de Falret, sauts, actes de préhension, etc..... soit sous forme *d'actes complexes :* épilepsie marmottante, tic de Salaam (Féré), épilepsie procursive (Mairet).

c) Des *formes paralytiques,* surtout fréquentes dans l'épilepsie symptomatique et se présentant sous forme de *monoplégies, d'hémiplégies,* de *paraplégies* (rare) temporaires, ou encore sous forme *d'aphasie,* ou *d'attaques apoplectiformes.*

Les *syndromes ou équivalents sensitifs, vaso-moteurs et viscéraux* (Chapitre II) comprennent :

a) Des *formes sensitives proprement dites,* picotements, fourmillements, engourdissements douloureux, paresthésies paroxystiques.

b) Une *forme vaso-motrice* décrite par Venturi.

c) Des *formes viscérales :* crises gastriques, intestinales, rectales, angine de poitrine, palpitations, tachycardie, bradycardie ; troubles laryngés, asthme, incontinence d'urine, pollutions nocturnes, migraine, névralgie épileptiforme.

Les *syndromes ou équivalents sensoriels* (Chap. III) comprennent :

a) Des *formes visuelles,* tantôt rudimentaires : éblouissements, éclairs, visions lumineuses, globes de feu ; tantôt à forme de migraine ophtalmique (épilepsie sensitivo-sensorielle de Charcot), tantôt sous forme d'amblyopie ; enfin, sous forme d'hallucinations très précises.

b) Des *formes auditives* rudimentaires : brouhaha, rumeurs sourdes, grondements ; ou précises : hallucinations, audition de voix, de paroles.

c) Des *formes olfactives et gustatives* presque toujours en rapport avec une épilepsie symptomatique de tumeurs cérébrales.

Ces divers équivalents sont en quelque sorte le contrôle pathologique des données physiologiques sur les localisations cérébrales. La production isolée de ces troubles répond à des *excitations limitées* à certaines parties des centres nerveux. Aussi, dans beaucoup de ces états, y a-t-il intégrité *relative* de la conscience.

II. — L'Epilepsie psychique contracte d'étroits rapports avec l'aliénation mentale et la criminalité ; elle soulève d'intéressantes questions de disgnostic pathogénique et de responsabilité.

Reprenant la question dans son ensemble, nous avons tenté d'en fixer les grandes lignes historiques, cliniques, étiologiques et pathogéniques. Nous nous sommes surtout efforcé de dégager les caractères générsux des équivalents psychiques de l'épilepsie, et, nous gardant bien de les enfermer dans un cadre inflexible et étroit, nous montrons au contraire qu'aucun de ces éléments, pris à part, n'est constant et pathognomonique. Ausai, pour arriver à un diagnostic précis, qui est la base essentielle de toute discussion de responsabilité, proposons-nous d'adjoindre à la méthode clinique, essentiellement subjective, une méthode objective, expérimentale en quelque sorte, rendant impossible ou tout au moins difficile la simulation, et basée sur la recherche des modifications imprimées par la névrose aux échangea et aux divers milieux organiques des comitiaux.

Ce travail est divisé en trois parties :

Première Partie. — Le premier chapitre est consacré à l'*historique* de l'épilepsie psychique.

Dans un second chapitre, nous définissons l'*épilepsie larvée*, dont l'épilepsie psychique est l'expression la plus pure, et noua montrons l'insuffisance des divers critériums clinique, anatomiquo et même thérapeutique pour lever les doutes concernant ces formes comitialea atypiques.

Deuxième Partie. — La deuxième partie est consacrée à l'étude clinique, étiologique et pathogénique de l'épilepsie psychique.

L'épilepsie psychique est une modalité cliniquo de l'épilepsie se traduisant par des troubles intellectuels survenant sous forme de paroxysmes accompagnés d'altérations de la conscience et du souvenir.

Nous distinguons (chap. II) :

1) Des formes avec excitation.
2) Des formes avec dépression.
3) Des formes alternes ou doublea.

1. Les *formes avec excitation* sont tantôt simples, tantôt s'accompagnent d actes nuisibles, délictueux ou criminels.

a) L'*Epilepsie criminelle ou délictueuse* comprend : la manie avec fureur, les impulsions à l'homicide, au suicide, l'impulsion à l'incendie, au vol, à l'exhibition, et les formes délictueuses associées.

b) L'*Epilepsie délirante simple* comprend : la manie épileptique simple, des impulsions diverses ordinairement non délictueuses (onomatomanie, dipsomanie, actes automatiques, etc...) et l'automatisme comitial ambulatoire.

2. Les *formes avec dépression* sont étudiées en deux paragraphes consacrés : le premier à la *stupeur comitiale*, qu'elle se produise sous forme de paralysie psychique, de simples pauses de la conscience, ou de stupeur proprement dite ; le second à la *narcolepsie épileptique*.

3. Les *formes alternes ou doubles*, plutôt rares, sont l'objet d'une courte description.

Après avoir étudié chacune de ces modalités et en avoir fait ressortir les caractères fondamentaux, nous groupons ceux-ci dans un chapitre synthétique (Chap. III).

Nous montrons que, si l'acte épileptique est essentiellement *impulsif et automatique*, cela tient à ce qu'*il y a toujours suppression de la volonté libre* au moment du paroxysme.

Cet état de la volonté, qui est le *véritable criterium de la responsabilité* de l'épileptique, est difficile à apprécier, et l'état apparent de la conscience, le degré de conservation du souvenir ne peuvent servir à l'établir dans tous les cas. Nous faisons (page 45) une étude toute spéciale de la conscience et du souvenir chez les épileptiques, et nous concluons que la *conservation de la conscience* n'est pas incompatible avec l'épilepsie, que l'inconscience est un criterium attaquable ; que la *conservation du souvenir* est elle-même essentiellement contingente. Il en résulte qu'il faut se garder de baser son appréciation uniquement sur ces deux éléments : inconscience, amnésie, qui avaient été donnés comme absolument caractéristiques de tout paroxysme épileptique.

Avant d'aborder la discussion du diagnostic, un chapitre (Chap. IV) est consacré à l'*étiologie* et à la *pathogénie* de l'épilepsie

psychique ainsi qu'à sa *physiologie pathologique*. Nous ne pouvons ici reprendre la question, qui nécessiterait de beaucoup trop longs développements. Un mécanisme, peut-être différent suivant les cas, permettrait d'expliquer les variations de la conscience et du souvenir (irritation, inhibition).

Troisième Partie. — Nous essayons de poser les règles du diagnostic et de la discussion de la responsabilité des épileptiques psychiques.

Le *diagnostic* (Chap. I) est basé sur les points suivants :

1° *Etude des troubles morbides actuels* et des *caractères* de l'acte commis : brusque, impulsif, automatique, instantané, violent, sans motifs, sans préméditation, sans complicité ; hallucinations ; tendance à fuir devant soi ; terminaison brusque, dépression post-paroxystique, sommeil invincible ; reproduction photographique des mêmes actes à intervalles répétés ; enfin, inconscience, amnésie.

Les différencier d'actes analogues qu'on peut rencontrer dans la paralysie générale, l'alcoolisme, l'hystérie, le somnambulisme, chez les dégénérés, chez les aliénés.

2° *Etude des troubles morbides antécédents*. — Modifications du caractère : caractère épileptique ; troubles comitiaux antérieurs méconnus, convulsions, incontinence nocturne d'urine, accés nocturnes d'épilepsie.

3° *Etude de l'hérédité du sujet*. — (Névroses, psychoses, alcoolisme des ascendants directs ou médiats).

4° *Recherche de modifications fonctionnelles constantes*.

a) En dehors de tout paroxysme : *Hypotoxicité urinaire constante et considérable* (Mairet et Vires). Ce signe est fonction de la névrose et en constitue un *stigmate permanent*, qu'il faut à tout prix rechercher.

Cette hypotoxicité se distinguera de celle des *artérioscléreux* et des *brightiques* par l'épreuve du bleu de méthylène; de celle de l'hystérie par son degré plus considérable, par le caractère convulsivant de l'urine épileptique injectée au chien ; par la *diminution* de l'azote et du phosphore total qui accompagne les crises hystériques, au lieu que chez l'épileptique ces éléments, comme on va le voir, sont augmentés.

b) A l'occasion des paroxysmes :

α) *Modifications des échanges organiques.* — Augmentation de l'*urée* ; augmentation considérable des *phosphates*, portant surtout sur les *phosphates terreux*, avec tendance à l'inversion du rapport des deux ordres de phosphates (Mairet).

β) *Albuminurie post-paroxystique* (Voisin).

γ) *Disparition de l'hypotoxicité urinaire* et retour à la toxicité normale (50-86 centim. cubes par kilogr. Mairet et Bosc).

δ) *Modifications de la température générale.* — Il y a d'une façon générale, au sortir du paroxysme, une réaction de 3 à 6 dixièmes de degré, tendant à faire augmenter la température (Mairet et Bosc).

Quand on aura groupé ce faisceau de preuves, on sera en mesure d'affirmer si, oui ou non, on se trouve en présence de l'épilepsie.

L'*étude médico-légale* (Chap. II) est de la plus haute importance. Il y a plusieurs points à envisager :

1° Question du certificat préventif.

2° La responsabilité de l'épileptique en général, et de l'épileptique psychique en particulier, varie suivant les rapports de temps qui existent entre ses paroxysmes et les actes qu'il a commis.

a) Dans l'*intervalle des accès*, la responsabilité peut être *complète*, si, du fait de la névrose, il n'existe aucune atteinte aux facultés mentales du sujet ; elle peut être *diminuée* (circonstances atténuantes) si le sujet présente tous les attributs du caractère épileptique (irritabilité épileptique) ; elle peut être nulle si la névrose a produit une atteinte profonde aux facultés mentales.

b) Au *voisinage des accès*, l'état de la responsabilité est fort malaisé à fixer. Elle doit être en général *diminuée*, parfois même *nulle*, s'il existe des *périodes præ-* et *post-épileptiques* nettement marquées, associées à des modifications profondes du caractère dues à l'approche de la crise.

c) *Pendant les accès*, l'épileptique est *essentiellement irresponsable* de ses actes.

3° La séquestration doit suivre tout acte délictueux ou criminel commis par l'épileptique psychique, qui doit être considéré et traité comme un aliéné dangereux.

Cette séquestration sera, non pas perpétuelle, mais conditionnelle, et l'époque de la sortie subordonnée à une très longue période d'observation et de contrôle et aux résultats du traitement.

—

Hérédité. Étude clinique. — Étude des causes. — Étude statistique. — Prédisposition. (Avec M. le Professeur MAIRET.)

Dans ce travail, basé sur des documents cliniques (un millier d'observations personnelles), nous nous proposons :

1° De délimiter d'une façon précise quelles sont les maladies des ascendants capables de se transformer par hérédité en folie chez les descendants ;

2° De rechercher l'importance du rôle de transmission joué dans l'hérédité par l'élément mâle et l'élément femelle ; d'établir quels sont, au point de vue de l'avenir de la race, les résultats de l'hérédité;

3° D'étudier les effets de l'hérédité chez les descendants qui ont abouti à la folie ; de rechercher si ces effets diffèrent suivant la cause héréditaire qui les a produits et s'il y a un rapport à établir entre la modalité de la cause et la modalité de l'effet.

Ce travail comprend trois divisions :

Dans la *première* partie nous faisons l'*Etude des causes* héréditaires de la folie.

La *deuxième* est consacrée à l'*Etude statistique* de l'hérédité.

La *troisième* comprend l'étude de la *Prédisposition.*

LIVRE PREMIER : CAUSES HÉRÉDITAIRES DE LA FOLIE. — Il ne faut pas étendre outre mesure la liste de ces causes sous peine de faire perdre beaucoup de sa valeur à la notion d'hérédité; celles que l'on admet doivent avoir subi un examen critique.

1. — La *folie* des parents (*hérédité vésanique*) est un facteur héréditaire inattaquable. (Chap. I.)

2. — Les *anomalies psychiques* des ascendants (*hérédité psychique*), parfois très accentuées, sont-elles une cause héréditaire de folie ? (Chap. II.)

La clinique répond affirmativement. Morel explique ces faits par une sorte d'*hérédité progressive*, les troubles psychiques augmentant d'une génération à l'autre jusqu'à ce qu'ils atteignent le diapason de la folie.

Nos observations nous ont montré que si, dans un certain nombre de cas il en était ainsi, dans d'autres, et ils sont en majorité, les défectuosités psychiques se transmettaient *sous la même forme, et avec la même intensité*, des parents aux enfants, du moins lorsque l'hérédité psychique est simple, ce qui est rare. Au contraire, lorsque les parents joignent d'autres tares, alcoolisme arthritisme, etc. : à leurs anomalies psychiques, on assiste réellement à l'augmentation des troubles psychiques chez les enfants. Ces troubles, une fois constitués, peuvent d'ailleurs augmenter au cours de l'existence des héréditaires, et cela sous l'influence de causes multiples, ce qui aboutit au même résultat que l'hérédité progressive.

Donc, l'hérédité psychique est une cause de folie.

3. — La question est plus délicate à résoudre pour les *névroses*, (*Hérédité nerveuse*) (Chap. III). — La transformation héréditaire des névroses les unes dans les autres est aujourd'hui communément admise, au point d'être érigée en dogme. Il semble donc tout naturel d'admettre d'emblée que *l'épilepsie*, *l'hystérie*, par exemple, puissent, par hérédité, se transformer en folie chez le descendant.

Quand nous avons voulu, notamment en ce qui concerne *l'épilepsie*, rechercher sur quelles bases se fondaient les auteurs, nous avons vu que leur opinion reposait moins sur des faits précis de transformation héréditaire que sur la simple constatation de l'association plus ou moins fréquente des diverses névroses dans une même famille ce qui indique simplement une *parenté morbide* et non une transformation héréditaire Nous avons vu aussi que les observations relatées par les auteurs, ou bien sont *négatives* au point de vue de la transformation héréditaire de l'épilepsie en aliénation mentale (Bouchet et Cazauvieilh), ou bien se rapportent à des cas dans lesquels on retrouve chez les ascendants *en même temps l'aliénation mentale et l'épilepsie*, de sorte qu'il est inutile d'invoquer une transformation héréditaire de l'épilepsie, la folie des ascendants suffisant pour expliquer le développement de l'aliénation mentale chez le descendant (observations de Foville, Doutrebente, Eche-

verria). Nous avons enfin constaté que, dans les très rares cas où l'association précédente n'existe pas, les auteurs n'indiquent point, — fait cependant de la plus haute importance, — la *modalité revêtue par la folie* du descendant, de sorte que l'on ne peut savoir si cette dernière n'est pas de nature épileptique.

Nos recherches personnelles, portant exclusivement sur des cas dans lesquels n'existait, chez les ascendants, *que la seule épilepsie*, les descendants étant devenus des aliénés, nous montrent que :

1° L'hérédité épileptique simple est *très rare* chez les aliénés (0,9 pour 100).

2° Dans tous les cas, *l'épilepsie a existé chez le descendant aliéné.*

3° C'est sous l'influence de son épilepsie propre que le descendant réalise :

a) Soit un arrêt de développement intellectuel ;

b) Soit un délire ou une folie post-épileptique ;

c) Soit un délire équivalentaire (épilepsie psychique) ;

d) Soit enfin une aliénation mentale marquée au coin de l'épilepsie.

D'où nous concluons : *que l'épilepsie ne se transforme pas héréditairement en aliénation mentale banale, ordinaire ;* mais que l'épilepsie *se transmet similairement* de l'ascendant au descendant, et dans ces cas, s'il y a folie chez le descendant, celle-ci est uniquement due à son épilepsie.

Si cette conclusion tend à restreindre en un certain sens le champ d'action de l'hérédité nerveuse en aliénation mentale, elle ne l'annule cependant pas complètement : les faits ne nous ont pas permis d'être aussi affirmatifs pour *l'hystérie*, pour laquelle nous faisons cependant toutes réserves.

Quoi qu'il en soit, dans l'immense majorité des cas, *les névroses se transmettent par hérédité sous forme similaire*, et les troubles mentaux des descendants paraissent être généralement sous la dépendance directe des états névropathiques dont ils sont eux-mêmes porteurs.

4.— L'*hérédité cérébrale* (attaques, ramollissement, paralysie générale, en un mot lésions organiques du système nerveux des ascen-

dants) (Chap. IV), si elle crée la plupart du temps, chez le descendant, une prédisposition aux aliénations mentales organiques et aux arrêts de développement par grosses lésions cérébrales, peut aussi, quoique plus rarement, créer, chez le descendant, une prédisposition aboutissant à la folie névrose soit d'elle-même, soit, le plus souvent, sous l'influence de causes adjuvantes (infections, intoxications...).

5. — Nous n'insisterons pas non plus sur l'efficacité de l'*hérédité alcoolique*, dont les tristes méfaits sont aujourd'hui si bien mis en lumière (Chap. V).

Dégénérescence, arrêt de développement intellectuel, épilepsie, hystérie, folie névrose, folie organique, tout cela l'hérédité alcoolique peut le réaliser chez les descendants, et ces faits cliniques ont malheureusement toute la valeur de faits expérimentaux, tant leur constatation est précise, fréquente.

6. — Nous avons dû restreindre en revanche, considérablement, le champ de l'*hérédité diathésique* (Chap. VI), et saper l'hérédité dissemblable qui admettait que les états diathésiques des ascendants pussent se transformer chez les descendants en psychoses. Or, à la lumière des faits, on voit que, presque toujours, toujours même, pourrait-on dire, les *descendants de diathésiques sont eux-mêmes des diathésiques manifestes ou latents*. Les troubles psychiques qu'ils peuvent réaliser sont alors ou bien sous la dépendance immédiate de la diathèse propre du descendant *(folie diathésique)*, et les symptômes, l'effet du traitement de la diathèse sur les troubles psychiques, démontrent amplement la nature diathésique de ces accidents; ou bien, ces troubles psychiques reconnaissent une autre cause, une hérédité vésanique ou psychique, associée à l'hérédité diathésique, et ces troubles, qui ne sont pas d'origine diathésique, s'associent simplement à la diathèse du descendant pour créer chez lui une *folie associée*, une *folie névro-diathésique*.

Donc, les *diathèses ne se transforment pas par hérédité en folie névrose*; elles se transmettent par hérédité, toujours dans leur fond et, parfois, sous forme similaire aux descendants; si ceux-ci sont des héréditaires diathésiques, ils sont aussi, et avant tout, des diathésiques. Les troubles psychiques de ces descendants sont sous la

dépendance immédiate des états diathésiques dont ils sont porteurs, qui peuvent localiser leurs effets sur le systéme nerveux central et aboutir ainsi à une aliénation mentale diathésique ou névro-diathésique.

Il en est de même en ce qui concerne les rapports de l'hérédité diathésique avec les folies organiques des descendants ; ces derniéres sont, la plupart du temps, fonction de la diathése ou de la sénilité que celle-ci a créée chez le descendant ; cependant, dans d'autres cas, trés rares à la vérité, la diathése peut créer *par hérédité*, chez le descendant, une moindre résistance organique le prédisposant aux aliénations mentales avec lésions.

Nous arrivons donc à admettre, comme causes héréditaires certaines de la folie, les hérédités vésanique, psychique, cérébrale et alcoolique ; comme causes héréditaires douteuses ou nulles, l'hérédité nerveuse (hérédité épileptique) et l'hérédité diathésique.

Livre II. — Etude statistique. — Nous ne pouvons suivre pas à pas cette partie de notre travail. Nous en donnerons seulement les résultats.

Nous avons retrouvé l'hérédité dans 80 °/₀ des cas d'aliénation mentale ; toutefois, l'*hérédité névrose* (hérédités vésanique, psychique, nerveuse, réunies) est beaucoup plus fréquente que l'*hérédité physique* (hérédités cérébrale, alcoolique, diathésique, réunies).

Dans son ensemble, l'hérédité *atteint davantage le sexe masculin* que le sexe féminin, dans la proportion d'un quart ; ceci est trés marqué dans l'*hérédité physique*.

Dans l'hérédité névrose, l'influence héréditaire de la mére est plus marquée que celle du père ; dans l'hérédité physique, c'est le contraire (Chap. I).

Au point de vue des *effets de l'hérédité sur la famille:* la *natalité*, en régle générale, ne varie pas ; elle ne diminue que dans les générations suivantes (où l'un des procréateurs est un aliéné héréditaire) ; la *mortalité* est constamment accrue, surtout à la deuxième génération, montrant une diminution remarquable de la résistance vitale des descendants ; elle porte principalement sur les enfants du premier âge ; enfin, un grand nombre de *tares* du systéme nerveux apparaissent dans les familles.

L'hérédité alcoolique tient toujours le premier rang au point de vue de l'influence nocive sur les descendants (Chap. II).

LIVRE III. — EFFETS DE L'HÉRÉDITÉ SUR L'INDIVIDU. PRÉDISPOSITION. — Nous faisons d'abord une étude d'ensemble des phénomènes présentés par le prédisposé et pouvant attirer l'attention sur la tare apparente ou latente qu'il porte en lui Nous étudions ensuite les particularités afférentes aux prédispositions issues de chaque genre d'hérédité, afin de marquer les traits qui les distinguent.

Nous admettons (Chap. Ier) que la prédisposition est cet ensemble des conditions biologiques particulières imprimées à l'organisme du descendant par l'hérédité, et en vertu desquelles, sans être encore malade (c'est-à-dire aliéné, dans le cas particulier qui nous occupe), sans être cependant en état hygide, celui-ci se trouve en état d'aptitude morbide, c'est-à-dire enclin à concevoir l'aliénation mentale d'une manière spontanée ou sous l'influence des impressions extérieures.

Mais, en matière d'aliénation mentale, les limites de la prédisposition s'étendent singulièrement et ont besoin d'être précisées. C'est ainsi que, à côté de la *prédisposition simple*, ordinaire et banale répondant à la définition précédente, force nous a été d'admettre, dans le cadre de la prédisposition, des états morbides dont la place nosologique est, somme toute, mal définie. Il s'agit des *arrêts de développement intellectuel* (idiotie, imbécillité); il s'agit des obsessions, des impulsions, des *états syndromiques* que d'aucuns classent dans les limites faciles et larges de la dégénérescence. L'idiotie, les syndromes, constituent, à n'en pas douter, des états pathologiques parfaitement définis, et distincts de l'aliénation mentale ordinaire. Les idiots, les imbéciles, les syndromiques, on ne peut le méconnaître, versent avec une grande fréquence dans l'aliénation mentale : ils sont porteurs d'une *prédisposition puissante à la folie*. Ces individus, déjà pourvus d'une maladie, sont donc, de par celle-ci, candidats à la folie. Or, leur maladie est elle-même, les faits le démontrent, d'origine héréditaire. Ils sont donc *prédisposés par hérédité à la folie* et, comme tels, force nous est de faire entrer ces états dans l'étude de la prédisposition. A côté de la *prédisposition simple*, banale, existe donc ici une *prédisposition-maladie* à carac-

tères nets et tranchés. Il n'y a rien là d'ailleurs de contraire aux lois de la pathologie générale, qui nous montrent que les souffrances préalables d'un organe peuvent en appeler de nouvelles, d'une nature différente.

Ceci posé, la prédisposition nous apparaît tantôt dépourvue de toute marque extérieure, *prédisposition sans stigmates* (Chap. II), tantôt plus ou moins richement désignée à nos yeux par des signes révélateurs ou *stigmates*. Ces stigmates sont *psychiques* (stigmates intellectuels, stigmates moraux, stigmates de l'être sentant, émotivité, stigmates de l'être voulant), ou *physiques* (anomalies structurales, etc..).

Les *stigmates intellectuels* (Chap. III) sont : les *arrêts de développement* (idiotie, imbécillité, débilité simple ou avec hypertrophie de certaines facultés, évolution intellectuelle ralentie) et les *perturbations fonctionnelles* de l'intelligence, (détraqués, originaux, déséquilibrés, individus à neurone intellectuel, à impressionnabilité facile, à épuisement rapide).

Les *stigmates moraux* (Chap. IV) nous arrêtent plus longuement. Nous basons leur étude sur une compréhension physiologique, et non plus métaphysique, de l'être moral, dont nous montrons le développement se faisant aux dépens de l'être sentant remanié par l'intelligence et l'éducation. Cette conception nous amène à comprendre les divers *arrêts de développement moral* (idiotie morale, imbécillité morale, débilité morale simple, ou avec hypertrophie de certains sentiments bons ou mauvais), et les *perturbations fonctionnelles*, les *déviations morales* (perversions morales : égoïsme outré et ses dérivés, jalousie, haine, méchanceté, cruauté ; — impressionnabilité morale anormale : philanthropie extravagante, zoophilie ; — déséquilibre moral, si curieux et si important à connaître).

Les *stigmates de l'être sentant* (Chap. V) donnent lieu à une étude aussi approfondie que possible des manifestations de l'*émotivité*, qui sont pour ainsi dire à la base de tous les phénomènes présentés par les prédisposés.

Nous étudions successivement : 1° l'*émotivité avec excitation* (vivacité, emportement, colère, mobilité) ;

2° L'*émotivité avec dépression* (timidité, sauvagerie, misanthropie, tristesse, mélancolie, hypocondrie);

3° Les *alternatives d'excitation et de dépression;*

4° L'*émotivité avec attraction*, comprenant : *a)* les *appétences : (appétences intellectuelles ; appétences morales* pour le bien, pour le mal, mensonge, vol, etc...; *appétences physiques* pour le mouvement, la boisson, la nourriture, les excès génésiques, la noce, etc....) ; — *b)* les *impulsions : (impulsions intellectuelles* : maladie du pourquoi, onomatomanie, érotomanie; *impulsions morales* : obsessions, scrupules, kleptomanie, jeu, prodigalité, oniomanie, pyromanie, impulsions à l'homicide, au suicide; *impulsions physiques* : obsessions hallucinatoires, fugues, dipsomanie, sitiomanie, impulsions génésiques).

5° L'*émotivité avec répulsion*, comportant l'étude des *phobies : (phobies intellectuelles :* certaines formes de la maladie du doute, nosophobie, etc.. ; *phobies morales :* maladie du scrupule, craintes superstitieuses; *phobies objectives* : peur des éléments, peur des espaces, peur des êtres, peur des choses.)

6° Les perversions de l'émotivité : *perversions sexuelles.*

Le chapitre VI est consacré aux *stigmates de l'être voulant;* le chapitre VII, aux *stigmates physiques*, bien connus, et sur lesquels nous n'insisterons pas ici.

Enfin, après avoir étudié l'*Evolution de la Prédisposition* (Chapitre VIII), tantôt spontanée, tantôt aidée, tantôt lentement progressive, tantôt se faisant par sauts brusques, nous consacrons les deux derniers chapitres (Chap. IX et X) à l'étude des diverses prédispositions créées par chaque genre d'hérédité.

La *prédisposition par hérédité vésanique* ne se marque par aucun stigmate dans 25 % des cas. Dans le reste des cas, ces stigmates existent, mais somme toute, peu accentués; on rencontre peu de stigmates physiques. Dans 31 % des cas, on trouve un *arrêt de développement intellectuel* simple ou associé à d'autres troubles; mais il relève toujours d'un arrêt intellectuel analogue chez les parents; c'est une hérédité similaire. Dans le reste des cas, existent des anomalies psychiques pouvant revêtir toutes les formes étudiées. Mais le groupe le plus intéressant est celui des *obsessions*,

des phobies, des impulsions, qui, dans 25 °/₀ des cas, relèvent de l'hérédité vésanique, et dont les deux tiers prennent leur source dans une *hérédité lypémaniaque*, fréquemment même dans la *lypémanie suicide;* or, la lypémanie est une folie essentiellement obsédante et impulsive. Il y a donc hérédité similaire.

La *prédisposition par hérédité psychique* se marque toujours (97 fois °/₀) par des stigmates. Ces stigmates sont accentués, même les stigmates physiques. On n'observe que peu d'arrêts intellectuels, qui sont d'ailleurs partiels et associés à d'autres troubles psychiques.

Les anomalies psychiques se déroulent au grand complet. L'imbécillité et la débilité morales, les diverses tares morales, le déséquilibre, les syndromes, l'aboulie, sont monnaie courante. Les descendants présentent en somme les mêmes troubles que leurs parents, et, comme eux, sont des psychiques. C'est une hérédité similaire, souvent absolue en ce qui concerne les syndromes : obsessions, impulsions, phobies, qui dérivent ordinairement de syndromes analogues des parents, mais quelquefois aussi d'une simple émotivité dépressive (mélancolie, hypocondrie) de ceux-ci.

Enfin, en comparant la richesse des troubles des descendants avec celle des parents, on voit l'*hérédité progressive* se mettre en relief, tantôt sans cause connue, tantôt s'expliquant par une hérédité convergente, tantôt par l'association de maladies physiques des parents, ou du descendant lui-même, provoquant une recrudescence des symptômes.

La *prédisposition par hérédité nerveuse* n'a aucun caractère spécial; les descendants sont eux-mêmes des épileptiques, des hystériques, des névropathes sur lesquels nous n'avons pas à insister.

La *prédisposition par hérédité cérébrale*, qu'elle aboutisse à une aliénation mentale névrose ou à une aliénation mentale organique, se fait remarquer par une *fatigue cérébrale facile*, par une *impressionnabilité anormale* de la cellule nerveuse en face des moindres excitants (émotions, alcool, etc...), par les attributs du *tempérament sanguin* (céphalées, poussées congestives, attaques), par des convulsions et des névroses (épilepsie, hystérie).

La *prédisposition par hérédité alcoolique* se traduit par des arrêts absolus du développement intellectuel, par la même impressionnabilité et la même fatigue cérébrale que dans l'hérédité cérébrale, par des perversions morales où la *méchanceté* et la *cruauté* sont à mettre en relief, par des appétences, des impulsions, par des *convulsions* excessivement fréquentes, par la réalisation de l'épilepsie, de l'hystérie ; par des *congestions cérébrales* faciles ; enfin par des *stigmates somatiques* aussi nombreux qu'accentués.

De la *prédisposition par hérédité diathésique* nous disons peu de chose : le descendant est avant tout un diathésique, et nous n'avons pas à faire le tableau des diverses diathèses.

En un mot, les prédispositions par hérédité physique sont marquées au coin de l'organicité.

Jetant un rapide coup d'œil sur ce que nous a appris cette étude de la prédisposition, nous voyons que cette dernière peut se présenter à nos yeux sous les modalités suivantes, un peu schématisées :

1° Prédisposition sans stigmates ;

2° Prédisposition à stigmates peu marqués, et tels qu'on en rencontre chez bien des individus normaux ;

3° Prédisposition à stigmates accentués ;

4° Prédisposition se traduisant surtout par du déséquilibre ;

5° Prédisposition à forme syndromique (obsessions, impulsions, phobies) ;

6° Prédisposition par arrêt de développement (Dégénérés véritables).

Si l'on ne craignait de forcer les analogies, on pourrait, parmi ces états, distinguer une *petite insuffisance* et une *grande insuffisance cérébrales*, de même que l'on distingue les petits et les grands accidents du brightisme, une petite et une grande insuffisance hépatique.

La petite insuffisance, caractérisée par des accidents discrets (prédisposition sans stigmates ou à stigmates discrets), pouvant demeurer à ce stade, ou pouvant faire progressivement place à des accidents plus marqués de *grande insuffisance* (capable d'ailleurs d'apparaître d'emblée), qui, elle, répond aux divers arrêts de déve-

loppement intellectuel et moral, à ces troubles de l'émotivité et de la volonté qui président aux obsessions, aux phobies, aux impulsions, à la *prédisposition-maladie* en un mot, ainsi qu'au déséquilibre et aux prédispositions à stigmates accentués; tous ces troubles devant aboutir un jour ou l'autre à un désordre plus complet, à un commencement de désorganisation, à l'*aliénation mentale* qui, à son tour, plus ou moins rapidement, d'une manière trop souvent précoce, va faire sombrer la vie psychique de ces déshérités dans la *démence*, cette stérilité sécrétoire du neurone intellectuel qui est à l'organe de la pensée ce que l'acholie pigmentaire est au foie, ce que l'anurie est au rein, c'est-à-dire l'expression suprême de l'insuffisance cellulaire, de la mort fonctionnelle des organites cérébraux.

—

L'hérédité dans la maladie de Friedreich. — (Avec Mlle Olénoff. *Société des Sciences Médicales*, 24 avril 1903. *Montp. Méd.*, n° 22, p. 566).

Nous avons attentivement étudié, au point de vue des renseignements héréditaires, trente-neuf observations authentiques de maladie de Friedreich, dont seize avec autopsie confirmative.

Nous avons cherché à déterminer : 1° l'importance de l'hérédité comme facteur étiologique ; 2° la qualité de cette hérédité ou, autrement dit, les facteurs héréditaires ; 3° la puissance respective de chacun de ces facteurs d'hérédité.

Nos conclusions :

L'hérédité est un facteur étiologique important dans la maladie de Friedreich. Rarement nulle ou indéterminée, elle existe dans 83 % des cas. C'est exceptionnellement une hérédité indirecte (collatérale pure ou atavique); le plus souvent, c'est une *hérédité directe*, uni- ou bilatérale.

Rarement similaire au sens absolu du mot, c'est plutôt une *hérédité de transformation*, une hérédité physique ou organique (*cérébrale :* méningite, hémiplégie, apoplexie ; *médullaire :* paraplégie, tabes, maladie de Friedreich ; *alcoolique ; diathésique*) et dont, très fréquemment, l'apport est d'origine paternelle.

Tandis que les névroses, la folie, jouent un rôle héréditaire très

faible dans le cas particulier, le rôle capital paraît au contraire dévolu aux hérédités cérébrale, médullaire, alcoolique et diathésique.

Aussi, la maladie de Friedreich, *maladie physique, organique, de la moëlle, est avant tout conditionnée par des troubles physiques ou des états nerveux organiques des ascendants.*

L'hérédité est donc ici, si l'on va au fond des choses, une hérédité du semblable (ne pas confondre avec l'hérédité similaire), fait qu'il importe de souligner au point de vue de l'histoire et de la philosophie générales de l'hérédité : on ne peut transmettre que ce que l'on a.

—

Recherches sur le réflexe plantaire dans la paralysie générale — (Avec M. Rouvière, aide d'anatomie ; *Archives de Neurologie,* décembre 1900 ; *Revue Neurologique*, novembre 1900 et Communication à la *Société de Neurologie*, 8 novembre 1900).

Nous avons examiné le réflexe plantaire chez 35 paralytiques généraux. Nous avons constaté :

I. *En ce qui concerne l'état du réflexe plantaire :*

1° Il serait plus souvent diminué qu'exagéré, quelquefois normal, très rarement aboli ;

2° Dans quelques cas spéciaux, le réflexe subirait une perturbation rappelant celle désignée par Babinski sous le nom de *phénomène des orteils.*

Toutefois, la modalité de cette modification est légèrement différente de celle observée par Babinski ; l'extension des orteils, peu intense, est beaucoup plus marquée pour les quatre derniers orteils, le gros orteil demeurant immobile.

II. — *En ce qui concerne les rapports du réflexe plantaire :*

1° Avec le réflexe rotulien :

Il n'existe aucun rapport entre l'état du réflexe plantaire et celui du réflexe rotulien dans la paralysie générale vraie.

Au contraire, dans quelques cas de paralysie généralisée syphilitique (pseudo-paralysie générale syphilitique des auteurs), on cons-

tate la concomitance de l'exagération du réflexe rotulien avec le mouvement d'extension des orteils signalé plus haut (1, 2°).

2° Avec la période évolutive de la paralysie générale :

On ne peut affirmer *a priori* aucune relation. Cependant la *première période* verrait le réflexe ordinairement *exagéré;* dans la *deuxième et la troisième période*, celui-ci serait le plus souvent *diminué;*

3° Avec la nature de la paralysie générale :

Dans la *paralysie générale vraie,* on ne peut établir aucune relation entre l'état du réflexe plantaire et la nature de la paralysie générale.

Au contraire, dans la plupart des cas de *paralysie généralisée syphilitique*, on observe la modalité particulière rappelant le signe de Babinski (1, 2°).

Ces constatations tendent à prouver que, dans les cas de paralysie généralisée syphilitique, il existerait un trouble unilatéral ou bilatéral des fonctions du faisceau pyramidal. Ce fait viendrait à l'appui de l'existence de lésions localisées dans la plupart de ces cas de pseudo-paralysie générale syphilitique, ce qui viendrait apporter un nouvel argument en faveur de la théorie dualiste, qui n'admet pas que la syphilis puisse créer la paralysie générale vraie (Charcot, Mairet, Joffroy, Klippel).

—

Hyatéro-neurasthénie gastrique et gastroxie d'origine traumatique.— *Société des Sciences Médicales*, 19 juin 1903; *Montp. Méd.* n° 36, p. 229.

Intéressante observation de gastroxie (syndrome paroxystique céphalalgique avec crise d'hypersécrétion gastrique) eutée sur une hystéro-neurasthénie survenue chez un militaire à la suite d'un coup de pied de cheval.

Elle montre que ce syndrome peut être l'expression d'un état nerveux beaucoup plus général et peu mis en relief jusqu'à ce jour, et qu'il peut être notamment une manifestation inattendue et non encore décrite de la névrose traumatique.

Un cas de méralgie paresthésique ; ses relations avec l'hystérie sénile. — *Société des Sciences Médicales.* 10 Juillet 1903 *Montpellier Médical*, n° 41, p. 354.

Observation de méralgie paresthésique chez un cultivateur artérioscléreux, présentant en même temps de nombreux stigmates d'hystérie : hémihypoesthésie gauche, anesthésie pharyngée et conjonctivale, rétrécissement du champ visuel. S'est-il agi d'une association de troubles nerveux, ou d'une manifestation inaccoutumée de la grande névrose ? Bien des raisons nous font pencher en faveur de la seconde hypothèse.

—

La curabilité des processus méningés tuberculeux devant les nouveaux procédés d'exploration clinique. — (Avec le Dr Pagès, *Montpellier Médical* Janvier 1904).

Deux observations de processus méningés tuberculeux (lymphocytose, séro-diagnostic d'Arloing positif) qui, après une esquisse de diffusion, se sont terminés par localisation et guérison clinique, nous ont fourni l'occasion de faire une revue critique des récentes acquisitions diagnostiques concernant la nature tuberculeuse de certains processus méningés, et d'envisager, sous ce jour nouveau, la question de leur curabilité La cytoscopie du liquide céphalo-rachidien permet de préciser le champ du méningisme et de le limiter au profit de processus qui, après une phase menaçante de diffusion, apparaissent comme localisables, c'est-à-dire comme formes atténuées, moins virulentes, plus curables, de la tuberculose des meninges.

—

Ictère grave urémique ; forme rénale de l'ictère grave. — *Presse médicale* 1901. (Avec M. Rigaux).

Observation d'un cas d'ictère grave pour ainsi dire foudroyant qui a évolué avec toutes les allures de l'urémie, en véritable hépato-néphrite, dont les lésions hépatiques et rénales nous ont été révélées par l'autopsie. A côté de lésions aiguës du foie et du rein, il existait une sclérose rénale ancienne ayant détruit tout un rein, et

capable d'expliquer la forme revêtue par le processus. Nous relatons l'intéressante histoire anatomo-clinique de ce cas, en y joignant quelques considérations sur les formes rénales de l'ictère grave; ces dernières nous paraissent nécessiter, pour se produire, une adultération préalable des reins, comme le voulait Vulpian.

—

Deux autopsies de cancers viscéraux : forme hépatique du cancer de l'estomac. — (Avec M. Pagés. *Société des Sciences médicales.* 6 fév. 1903. *Montp. Méd.*, n° 9. page 238.)

Deux observations de cancers du pylore dont l'un sous forme d'une minuscule ulcération), *latents tous les deux*, et n'ayant donné naissance qu'à des troubles dyspeptiques vagues, et au syndrome neurasthénique. Tolérance et latence très longtemps prolongées; évolution néoplasique rapide du premier, avec carcinose hépato-rénale et pulmonaire, foie énorme (5,140 gr.) et ictère grave terminal.

—

Pleurésie à pneumocoques chez un tuberculeux; lymphocytose. *Société des Sciences médicales.* 16 janvier 1903. *Montp Méd.*, n° 5 pag. 130.

Pleurésie secondaire chez un tuberculeux, avec pneumocoques dans l'exsudat pleural, et *sans polynucléose.* Une de ces infections secondaires, si fréquentes et banales dans la tuberculose, mais due à un germe peu virulent, dont la molle attaque n'alla pas jusqu'à nécessiter la mobilisation des polynucléaires microphages.

—

Pneumo-typhoïde et coli-bacille. (Avec M. Rimbaud. *Presse Médicale.* Janvier 1904. Sous presse.)

Observation de localisation pulmonaire initiale de la dothienentérie. L'analyse bactériologique des crachats a permis d'isoler et de cultiver un coli-bacille nettement caractérisé. Le séro-diagnostic de Widal était cependant positif, et l'évolution ultérieure de la maladie fut celle d'une dothienentérie classique. Cette observation

pose à nouveau la question des rapports d'identité du coli-bacille et du bacille d'Eberth et semble favoriser l'hypothèse uniciste.

—

Cytoscopie et hémolyse dans les pleurésies hémorragiques cancéreuses. (Avec le Dr Pagès. *Arch. gén. de méd.* Janvier 1904. Sous presse.)

Nous avons recherché avec le plus grand soin, dans deux cas de pleurésie cancéreuse hémorragique, l'hémolyse signalée dans le liquide d'épanchement et donnée comme pathognomonique par Bard et Milian. Lorsque le liquide était centrifugé d'une façon parfaite, par deux et trois centrifugations successives, à quelques heures d'intervalle, de manière à débarrasser entièrement le liquide des hématies qu'il contenait, nous n'avons jamais observé de laquage; l'épreuve spectroscopique et l'épreuve par la teinture de gaïac ont été chaque fois négatives.

Cette hémolyse est donc au moins inconstante et n'a pas la valeur qu'on lui avait attribuée.

—

Tuberculose cutanée à manifestations multiples et variées. — (En collaboration avec M. Brousse, professeur-agrégé *Journal des maladies syphilitiques et cutanées.* Décembre 1900).

Nous avons eu l'occasion d'observer une jeune fille de 16 ans, chloro-anémique, scrofuleuse depuis l'enfance, porteuse d'un spina-ventosa, au niveau du gros orteil du pied droit, point de départ d'une série d'auto-inoculations de la surface tégumentaire ayant abouti à des lésions variées dans leur forme et d'extension multiple, réparties sur tout le corps.

La malade présentait :

1° De la tuberculose verruqueuse en plaques végétantes, ayant déterminé des altérations éléphantiasiformes de tout un membre inférieur ;

2° Des gommes scrofulo-tuberculeuses, avec ulcérations anfractueuses, siégeant à la joue, au cou, au bras ;

3° Un placard de lupus tuberculeux vrai, siégeant sur la pommette gauche.

Ce cas est une démonstration frappante de l'unité de nature des manifestations de la tuberculose cutanée.

III. — THÉRAPEUTIQUE[1]

Alitement dans les psychoses.— Communication faite au *XIIIe Congrès international de médecine* (Section de Psychiâtrie), Paris 1900. (Avec M. le professeur Mairet).

Cherchant à nous faire une opinion sur la valeur curative de l'alitement en aliénation mentale, valeur si vantée dans ces derniers temps, nous avons soumis à la clinothérapie 90 malades femmes.

Nos conclusions ont été les suivantes :

A. — Dans la *folie ancienne,* l'alitement, comparé au lever, n'a *aucun effet* utile ni sur la marche de la maladie, ni sur le délire, ni sur l'agitation ou la dépression.

B. — Dans les *folies récentes*, envisagées au point de vue de la curabilité :

1° L'alitement est loin de pouvoir être considéré comme une méthode de traitement devant être généralisée à tous les cas ;

2° La plupart du temps, *il est inutile* ou produit des troubles physiques ou psychiques (perte d'appétit, anémie, diminution de poids, céphalées, vertiges, onanisme, gâtisme, aggravation du délire), qui sont des indications formelles pour faire lever les malades ;

3° L'alitement, dans certains cas, *paraît utile* en ce sens qu'il diminue la durée de la maladie. Ce seraient plus particulièrement la *manie intermittente* et les *aliénations mentales post-infectieuses* qui bénéficieraient de ces effets utiles ;

4° L'alitement n'enraie en rien la mortalité.

[1] Pour les autres travaux et publications de *Thérapeutique*, se reporter à la *Liste générale des travaux*, page 9.

Traitement de la masturbation par l'hyoscine. — Communication faite au *XIIIe Congrès international de médecine* (Section de Psychiâtrie), Paris 1900. (Avec M. le professeur Mairet.)

Nous avons fait des injections hypodermiques d'hyoscine à 19 aliénés masturbateurs invétérés et nous avons été amenés aux constatations suivantes :

1° L'hyoscine, en injections hypodermiques, a une action manifeste sur la masturbation.

Le plus souvent, elle la fait disparaître complètement pendant plusieurs mois consécutifs ; d'autres fois, la suppression n'est que momentanée, mais les pratiques persistantes sont toujours considérablement atténuées ; quelquefois, l'hyoscine ne produit qu'une simple diminution de l'excitation génésique ; très rarement elle n'a aucun effet utile ;

2° Les doses efficaces varient entre un demi-milligramme et deux milligrammes par jour, chiffre maximum. — Il est bon de n'atteindre ces doses que progressivement, en débutant par un quart de milligramme.

Les effets thérapeutiques se manifestent dès le troisième ou le quatrième jour. Mais, pour les rendre durables, il faut continuer les injections avec une extrême prudence, et en diminuant les doses, pendant douze ou quinze jours ;

3° L'hyoscine peut produire des effets toxiques rappelant ceux de l'atropine. — Ceux-ci se manifestent à des doses variables suivant les susceptibilités individuelles, et suivant le degré d'agitation des malades ;

L'hyoscine s'accumule dans l'économie.

4° L'hyoscine paraît agir sur le centre génito-spinal pour déterminer une véritable impuissance temporaire, en supprimant l'érection

—

Action du nitrite d'amyle sur les contractures hystériques. — *Société des Sciences Médicales*, 12 juin 1903. *Montp. Méd.*, n° 35, p. 208.

L'emploi du nitrite d'amyle, (préconisé par Hirtz et Louste), dans un cas de contracture hystérique (forme paraplégique et monoplé-

gique brachiale) datant de deux ans, nous a donné des résultats incomplets, inégaux, d'abord positifs, ensuite nuls, et, finalement, un insuccès.

Aussi, d'après ces données, nous paraît-il peu probable que le nitrite d'amyle agisse par vaso-dilatation pour faire disparaître un spasme vasculaire cérébral cause de la contracture, et sommes-nous obligés de rapporter son action à la suggestion, au simple *soupçon suggestif* que suscite en l'esprit d'un hystérique l'emploi d'un médicament inconnu.

—

Valeur thérapeutique de la ponction lombaire dans certaine délires des alcooliques. — *Société des Sciences Médicales,* 3 juillet 1903. *Montp. Méd.*, n° 40, p. 331.

La ponction lombaire pratiquée chez différents alcooliques délirants (delirium tremens, délire alcoolique au cours d'une pneumonie) a amené la cessation presque immédiate des troubles délirants, et le retour du calme.

—

Délire cardiaque et ponction lombaire. — Avec M. Bousquet. *Société des Sciences médicales.* Décembre 1903.

Même effet rapidement heureux de la ponction lombaire chez un cardiaque asystolique délirant. On ne saurait dire si la ponction a agi en diminuant l'œdème cérébral, ou de la même façon favorable que dans les délires urémiques, un certain degré d'insuffisance de la dépuration urinaire existant toujours au cas d'asystolie.

—

Action de l'aspirine dans les rhumatismes dits infectieux. — *Société des Sciences médicales.* 26 juin 1903. *Montpellier Médical*, n° 38 p. 279.

Dans le rhumatisme blennorragique et une polyarthropathic érysipélateuse, l'aspirine nous a donné de très bons résultats.

Alors que le salol et le salicylate de soude se montrent peu actifs, l'aspirine agit rapidement et avec efficacité. Elle amène la chute

prompte de la température, la sédation des phénomènes douloureux, la disparition des phénomènes généraux inquiétants.

L'aspirine paraît même agir avec une plus grande rapidité et une plus grande énergie dans les pseudo-rhumatismes que dans le rhumatisme vrai, amenant une chute thermique plus aisée, plus complète, et plus persistante dans les premiers que dans le dernier.

—

Modification apportée au trocart pour ponction d'ascite. — *Société des Sciences médicales*, Janvier 1904.

Cette modification consiste dans l'emploi d'un mandrin mousse évidé de trois cannelures longitudinales, destiné à être introduit dans la canule, lorsque, au cours de la ponction, l'intestin vient faire clapet et interrompre de façon souvent répétée l'écoulement du liquide. Le mandrin mousse refoule l'intestin et l'éloigne de l'orifice de la canule, le liquide continuant à s'écouler librement grâce aux cannelures dont il est creusé longitudinalement.

IV. — MÉDECINE LÉGALE[1]

Sur quelques substances réputées abortives (*armoise, absinthe*). *Montp. Méd.* (Avec M. le professeur SARDA).

Les *Artémisiées*, groupe de la famille des *Composées*, comprennent quelques espèces qui jouissent, depuis les temps les plus reculés, d'une réputation basée sur leurs vertus emménagogues et abortives.

Nous avons voulu soumettre ces dires à un contrôle expérimental.

Nos expériences ont été faites avec de l'extrait aqueux d'armoise, de l'extrait aqueux d'absinthe, et de l'essence d'absinthe, substances

[1] Pour les autres travaux et publications de *Médecine légale*, se reporter à la *Liste générale des travaux*, page 10.

qui étaient injectées dans le tissu cellulaire sous-cutané abdominal de cobayes femelles pleines ou non gravides.

Nous avons réalisé des *intoxications aiguës* chez ces femelles et chez des cobayes nouveau-nés ; nous avons aussi réalisé des *intoxications chroniques* chez des femelles soit en voie de gestation, soit avant l'imprégnation par le mâle.

Nous arrivons aux conclusions suivantes :

1° *La valeur abortive des extraits aqueux d'armoise et d'absinthe, ainsi que de l'essence d'absinthe est nulle, chez le cobaye.*

2° *Ces substances n'ont paru influer en rien sur la conception, pas plus que sur la durée de la gestation, sur la morphologie ou sur la vitalité des produits de conception.*

V. — VARIA [1].

Données cliniques et expérimentales fournies pour les thèses de Montpellier de 1895 à 1904 :

1. *Obsessions et impulsions. Essai étiologique.* Thèse Kessel. 1895. N° 63.
2. *De l'influence de la tuberculose pulmonaire sur l'aliénation mentale.* Thèse Kara Eneff. 1898-99 N° 84.
3. *Les ecchymoses sous-pleurales. Modes de production ; importance médico-légale.* Thèse Paraire. 1899. N° 109.
4. *Des injections sous-cutanées de sérum artificiel chez les tuberculeux.* Thèse Fonseca y Calvo. 1899. N° 9.
5. *Contribution à l'étude des pleurésies hémorragiques cancéreuses par le cytodiagnostic.* Thèse Nédu Anghéloff. 1901-02. N° 4.
6. *De l'hémorragie utérine au cours de la fièvre typhoïde.* Thèse Soukostavska. 1902. N° 5.
7. *Etiologie et pathogénie de la pellagre.* Thèse Dikran K. Zartarian. 1902. N° 95.

[1] Voir aussi page 10.

8. *Vésicatoire et leucocytose.* Thèse Ségelle. 1902. N° 91
9. *Maladie de Friedreich. Essai historique, anatomo-clinique et physiologique.* Thèse Ph. Combes. 1902. N° 97.
10. *Les manifestations rénales dans la chlorose.* Thèse Sabeva. 1902. N° 60.
11. *Contribution à l'étude de la nature des épanchements pleuraux.* (Nouveaux procédés.) Thèse Zdravcoff. 1902-03. N° 3.
12. *Essai sur l'hérédité dans la maladie de Friedreich.* Thèse Olénoff. 1903. N° 7.
13. *Contribution à l'étude clinique de la Cryogénine.* Thèse Masseguin. 1903. N° 37.
14. *Part de l'hérédité et de la contagion dans la tuberculose infantile.* Thèse Parienté. 1903. N° 77.
15. *Des accidents de la ponction lombaire* Thèse A. Maystre. 1903. N° 88.
16. *De la sérothérapie dans la fièvre scarlatine.* (Etude de pathogénie et de thérapeutique pathogénique.) Thèse Antonin. 1903. N° 86.
17. *De la curabilité des processus méningés tuberculeux.* (Etude diagnostique et pronostique.) Thèse Pagès. 1903. N° 94.
18. *Le liquide céphalo-rachidien dans la paralysie générale.* Thèse Voulcoff. 1904.

———

TABLE DES MATIÈRES

Montpellier. — Imprimerie Delord-Boehm et Martial.